

Zum Problem der Pankreatitis

**Häufigkeit, Verlauf und Komplikationen
der akuten Pankreatitis und Pankreas-Nekrose**

von

Birgit - Karin Cheik Dib

aus

Potsdam

1970

10711035

Aus der Chirurgischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Forchheim
Direktor: Priv.-Doz. Dr. med. W. Maurer

Zum Problem der Pankreatitis

**Häufigkeit, Verlauf und Komplikationen
der akuten Pankreatitis und Pankreas-Nekrose**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Birgit - Karin Cheik Dib

aus

Potsdam

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Schiefer

Referent: Priv. Doz. Dr. W. Maurer

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Dezember 1970

	Seite
I E I N L E I T U N G	1
II A L L G E M E I N E R T E I L	1
1. Ä t i o l o g i e	1
2. P a t h o g e n e s e	3
3. S y m p t o m a t i k	4
III S P E Z I E L L E R T E I L (Krankengut)	5
1. A u s w e r t u n g	5
a) Alle Krankheitsfälle der internen und chirurgischen Abteilung für den Zeitraum von 1963 - 1968	6
b) Häufigkeit der Pankreatitis im Gesamtkrankengut	6
c) Anteil der akuten Pankreatitis	6
d) Anteil der akuten Pankreas-Nekrose	6
e) Häufigkeit der Pankreatitis bei Potatoren	7
f) Prozentualer Anteil der Pankreatitis bei Erkrankungen der Galle und Gallenwege, des Magens und Duodenums	7
g) Ikterus bei Pankreatitis	7
h) Rezidive	8
i) Anteil konservativ behandelter Erkrankungen	8
j) Häufigkeit nach Geschlechtszuge- hörigkeit	9
k) Häufigkeit nach Altersstufen	9
l) Letalität	10
2. D i a g n o s t i k	10
3. K a s u i s t i k u n d V e r l a u f	12
IV K O M P L I K A T I O N E N	24
V T H E R A P I E	26
VI D I S K U S S I O N	28
VII Z U S A M M E N F A S S U N G	36
VIII L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	37



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546226_0105

I E I N L E I T U N G

Bei Beobachtung unseres Krankengutes wird eine Zunahme entzündlicher Pankreas-Erkrankungen deutlich. Nach DOERR (1) führt die enge topographische und funktionelle Verknüpfung von Magen, Duodenum, Leber und Pankreas, verbunden durch die Gallenwege bei pathologischen Veränderungen an diesen Organen zu Wechselbeziehungen. Nach unserer Beobachtung ist weniger die Zunahme der genuinen Form der Pankreas-Erkrankung von Bedeutung, als vielmehr die Begleiterkrankung.

In der vorliegenden Arbeit werden über Häufigkeit, Verlauf und Komplikationen der akuten Pankreatitis und Pankreas-Nekrose bei einem internen 6-Jahres-krankengut berichtet, das zahlenmäßig mit dem chirurgischen Krankengut verglichen und mit diesem in Relation zum Gesamtkrankengut gesetzt wird. Berücksichtigung fanden nur diagnostisch von uns gesicherte Erkrankungsfälle.

II A L L G E M E I N E R T E I L

1. Ä t i o l o g i e

Es gibt eine Vielzahl ätiologischer Faktoren.

Erkrankungen des Gallenwegssystems spielen die wichtigste Rolle, da bei mehr als 50 % Gallensteine oder entzündliche Veränderungen der Gallenwege gefunden werden. Kanalikulär oder lymphogen greifen sie auf das Pankreas über (2). Beschrieben wird eine Häufung entzündlicher Veränderungen im duodenalen Verbundsystem und die signifikante Häufigkeit von Veränderungen an der Papilla Vateri, die in der Mehrzahl Folge von Entzündungen mit Zerstörung und Deformierung der Klappen ist. Die daraus resultierende Schlußunfähigkeit, die einen bilio-pankreatischen Reflux ermöglicht, soll nicht alleinige Ursache der Pankreas-Veränderungen sein (3, 4).

Ursachen eines Sekretstaus sind Papillenstenose, Papillenstein und Tumoren.

Ein nicht unerheblicher Faktor ist chronischer Alkoholabusus. Die kausalen Zusammenhänge sind noch ungeklärt.

Mögliche Faktoren sind Spasmen und ödematös entzündliche Wandveränderungen im Duodenum, insbesondere der Papille, die zur Störung des Sekretflusses bei gleichzeitig vermehrter Bauchspeichelbildung führen. Auch primär-chronische, calcifizierende Pankreatitiden können durch Alkohol hervorgerufen werden (5, 22).

Als weitere Ursachen der Pankreatitis werden Traumen, hormonelle, infektiöse und vasculäre Einflüsse angesehen. Die Gefäßprozesse, so nimmt HAFTER (6) an, führen nur in Verbindung mit anderen Noxen zur akuten Pankreatitis. Wir beobachteten eine akute Pankreas-Nekrose nach Pankreas-Venenthrombose im Gefolge einer Jugularvenenthrombose.

Es wurden Pankreatitiden nach Glukocorticoid- und Thiacid-Medikation beschrieben und in letzter Zeit diskutiert GRÖZINGER (7) als mögliche ätiologische Faktoren Allergie und Autoimmunprozeß.

1. Erkrankungen im Gallensystem.
2. Alkoholismus.
3. Papillenveränderungen (Insuffizienz, Obstruktion).
4. Duodenalerkrankungen.
5. Traumen.
6. Gefäßprozesse.
7. Infektionen.
8. Hormonelle Einflüsse.
9. Hyperparathyreodismus.
10. Allergie, Autoimmunprozeß (?).
11. Medikamente (Glukocorticoide, Thiazide).
12. Hereditäre Pankreatitis.

Tabelle 1: Ätiologische Faktoren der akuten Pankreatitis.

2. Pathogenese

Wesentliches, pathogenetisches Prinzip der akuten Pankreatitis ist nach DOERR (12) eine intravitale Autodigestion des Gewebes durch Verdauungsenzyme des Pankreas.

Die Fermententgleisung entsteht durch Sekretion in falscher Richtung, durch Einzelnekrosen im Acinusverband, durch Übertritt des Bauchspeichels aus den Isthmen in das Interstitium.

Es bildet sich das "Doerr'sche Speichelödem".

Zu Beginn der Zellschädigung kommt es außerdem zur Gefäßparalyse der terminalen Strombahn. Die unter Sekretionsreiz stehende Zelle gerät so in eine energetische Insuffizienz, Fermententgleisung und Hypoxie potenzieren sich und bilden einen circulus vitiosus, dessen Folge die tryptische Nekrose ist.

Lange galt als gesichert, was heute zwar umstritten, aber einleuchtend ist, daß eine intrapankreatische Aktivierung von Trypsinogen zu Trypsin stattfindet, obwohl es bisher nicht gelungen ist, aktives Trypsin bei akuter Pankreatitis im Gewebe nachzuweisen (8, 11). Tierexperimentell aber spielt Trypsin eine gesicherte Rolle (10).

Diskutiert werden von SCHMIDT, CREUTZFELD und HABERMANN (13) für die Entstehung außerdem lipolytische Enzyme wie Lipase und Phospholipase A, wobei letzterer bei der Pathogenese der Pankreas-Nekrose eine bedeutende Rolle zukommen soll. Tierexperimentell wurde nachgewiesen, daß sie keine intakte Zellmembran angreifen kann. Dazu benötigt sie oberflächenaktive Gallensäuren. Und so soll, je nachdem, ob die Wirkung der angestoßenen fett- oder eiweißverdauenden Enzyme überwiegt, sich eine lipolytische oder proteolytische Pankreatitis ausbilden. Nach Ansicht französischer Autoren, LEGER, CAROLL, DEBRAY, GAULTIER, HAMBURGER (14), spielen beim Fortschritt der Autolyse noch andere Enzyme, wie das Chlortetracyclin, das in vitro die Wirkung der Lipase hemmt, eine Rolle.

Die durch die Entzündung entstehenden Schäden können in örtliche und entfernte Läsionen unterschieden werden. Im Pankreas kann sich Ödem, Nekrose und totale Organauflösung finden. Die Pathologen treffen folgende Einteilung:

1. Akute, interstitielle bzw. ödematöse Form.
2. Akute, nekrotisierende Form.

In den benachbarten Geweben, besonders im Abdominalraum, aber auch im subpleuralen Fettgewebe manifestieren sich lipolytische Nekrosen, in die später Kalk eingelagert wird.

Zu den entfernten Läsionen kommt es durch Enzymübertritt über die Zellbasis ins Interstitium und von da aus über postinsuläre Kapillaren und Lymphwege in den allgemeinen Kreislauf, von wo parenchymatöse Organe, wie Herzmuskel, Leber und Niere erreicht werden (9).

3. Symptomatik

<u>Symptom</u>	<u>Häufigkeit</u> (in % der Fälle)
Schmerzen	90 - 100 %
Schmerzausstrahlung in den Rücken	50 %
Übelkeit, Erbrechen	75 - 85 %
Meteorismus, Darmparese	70 - 80 %
Elastische Bauchdeckenspannung	50 %
Palpabler Oberbauchtumor	10 - 20 %
Ikterus, Subikterus	20 %
Fieber	60 - 80 %
Hämatemesis	3 %
Melaena	4 %
Passagere Hypertonie	10 - 15 %
Schock	40 - 60 %
Anurie, Oligurie	20 %

Tabelle 2: Klinische Symptomatik der akuten Pankreatitis (nach Angaben von BLUMENTHAL u. PROBSTEN (1959), GÜLZOW (1961), SARLES (1963), BOCKUS (1965) und WHITE (1966)).

Entsprechend den pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die klinische Symptomatik recht unterschiedlich ausgeprägt.

Die schwere, akute Pankreatitis hat als klinisches Leitsymptom den starken akuten Bauchschmerz und tritt oft im Anschluß an eine reichliche Mahlzeit oder einen Alkoholexzeß auf. Der Schmerz ist von solcher Heftigkeit, daß der Patient ihn lebensbedrohend empfindet. Er ist oft nicht lokalisierbar. Er kann nach rechts, links, in den Rücken und Unterbauch ausstrahlen, gelegentlich auch in den Thoraxraum und hier bevorzugt nach links, wobei dann als Ursache eine Begleitpleuritis, selten Begleitpericarditis angesehen werden kann.

Bei Palpation findet man im Oberbauch eine diffuse, aber selten brettharte Abwehrspannung. Häufig begleiten Übelkeit und Erbrechen die Schmerzen. Meteorismus und geringe bzw. fehlende Peristaltik geben Hinweis auf einen paralytischen Ileus. Ein weiteres Charakteristikum ist die rubeosis faciei, die durch das Freiwerden gefäßaktiver Substanzen ausgelöst wird (Kallidin, Bradykinin). Durch deren Wirkung und resorbierte Eiweißabbauprodukte aus dem Pankreas kommt es zum Blutdruckabfall, der in einen hypovolämischen Schock übergehen kann, der so gravierend sein kann, daß dahinter das Grundleiden nicht erkannt wird. Azotämie und Proteinurie beherrschen das Bild (15, 16).

III S P E Z I E L L E R T E I L (Krankengut)

1. A u s w e r t u n g

Im Zeitraum von 6 Jahren, vom 1. Januar 1963 - 31. Dezember 1968 beobachteten wir 106 Behandlungsfälle von akuter Pankreatitis und akuter Pankreasnekrose mit folgender Aufteilung:

- 87 akute Pankreatitiden und
- 19 akute Pankreas-Nekrosen.

Davon bildeten das interne Krankengut

- 27 akute Pankreatitiden und
- 4 akute Pankreas-Nekrosen,

das chirurgische Krankengut

60 akute Pankreatitiden und

15 akute Pankreas-Nekrosen.

Das würde bedeuten, daß auf etwa 5 akute Pankreatitiden 1 akute Pankreas-Nekrose entfiel.

Bezogen auf das Gesamtkrankengut in diesem Zeitraum, einschließlich dem der chirurgischen, internen und gynäkologischen Abteilung von durchschnittlich 4.280,5 Patienten pro Jahr, sind das 0,41 %, wovon 0,33 % auf die akute Pankreatitis und 0,08 % auf die akute Pankreas-Nekrose entfallen.

Die Diagnose sicherten wir klinisch, laboratoriumstechnisch, teilweise später makroskopisch während der Laparotomie oder durch Sektion.

Im einzelnen bezieht sich diese Arbeit auf das interne Krankengut, aus dem die Beispiele für die Kasuistik ausgewählt wurden.



*Restgruppe = Duodenal- und Magenerkrankungen,
Gefäßprozesse, Infektion, hormonelle Einflüsse*

Abbildung 1: Prozentualer Anteil der ätiologischen Faktoren in unserem Krankengut.

Zu Beginn wiesen wir auf chronischen Alkoholabusus als nicht unwesentlichen ätiologischen Faktor hin. Aus Abbildung 1 wird deutlich, daß wir in 4,7 % aller Fälle bei Potatoren eine akute Pankreasaffektion fanden. Die Patienten waren ausnahmslos männlichen Geschlechts und gehörten zu etwa gleichen Teilen dem chirurgischen und internen Krankengut an. Für 80 % dieser Gruppe ließ sich eine akute Pankreas-Nekrose sichern.

Den größten Anteil bildeten Erkrankungen im Gallensystem mit insgesamt 67,6 %, wovon 22,6 % den internen Anteil und 45 % den chirurgischen Anteil ausmachten. Wir fanden bei 46 Patienten (43 %) eine Cholelithiasis, bei 7 Patienten (6,7 %) war eine Cholelithiasis fraglich,

bei 8 Patienten (7,5 %) bestand neben der Cholelithiasis auch eine Choledocholithiasis und

bei 11 Patienten (10,4 %) wurde eine Cholecystitis ohne Steinnachweis gesichert.

33,1 % aus 67,6 % wiesen gleichzeitig einen Ikterus auf.

Auf den restlichen Anteil mit insgesamt 12,5 % entfielen Duodenal-, Magenerkrankungen, Gefäßprozesse und hormonelle Einflüsse. Etwa ein Drittel aus dieser Gruppe gehörte dem internen Krankengut an. Im einzelnen fanden wir die Pankreatitis einmal in Begleitung einer Parotitis epidemica, in einem anderen Fall während der Gravidität. 2 Patienten litten an einer Gastritis. Im chirurgischen Krankengut fanden wir bei 4 Patienten ein Ulcus duodeni, bei 3 Patienten eine vorangegangene Cholecystektomie und bei 2 dieser Gruppe gleichzeitig eine Choledochoduodenostomie. Bei 1 Patienten ging eine Magenblutung voraus und in einem weiteren Fall eine Magenperforation.

19 unserer 106 Patienten (17,9 %) wiesen ein Rezidiv auf,
14 der 19 Patienten (13,1 %) mehrfache Rezidive,
11 von ihnen (10,4 %) hatten das Rezidiv erst nach
länger zurückliegender Laparotomie, frühestens nach
4 Wochen, am häufigsten nach 1 - 3 Jahren und in einem
Fall nach 5 Jahren.

Davon gehörten 6 Patienten der internen Abteilung an.
Das entspricht, bezogen auf das interne Krankengut,
19,4 % gegenüber 17,3 % (13 Patienten) des chirurgi-
schen Krankengutes.

Zu mehrfachen Rezidiven kam es im internen Krankengut
in 2, im chirurgischen in 9 Fällen.

54 der 106 Patienten (51 %) wurden laparotomiert.
Davon gehörten 9 Patienten der internen Abteilung an.
Das entspricht einem Anteil am Gesamtkrankengut von 8,5 %
und bezogen auf das interne Krankengut von 29,3 % gegen-
über 60 % im chirurgischen Material.

7 Patienten aus der internen Abteilung wurden primär
nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen
operativ versorgt. 2 Patienten wurden erst nach einem
Rezidiv zur Operation verlegt. Von den insgesamt 9
operativ versorgten Patienten wurde in 5 Fällen eine
Cholecystektomie mit Choledochoduodenostomie, in 2
Fällen eine einfache Cholecystektomie und in weiteren
2 Fällen eine Cholecystektomie mit folgender T-Drainage
durchgeführt.

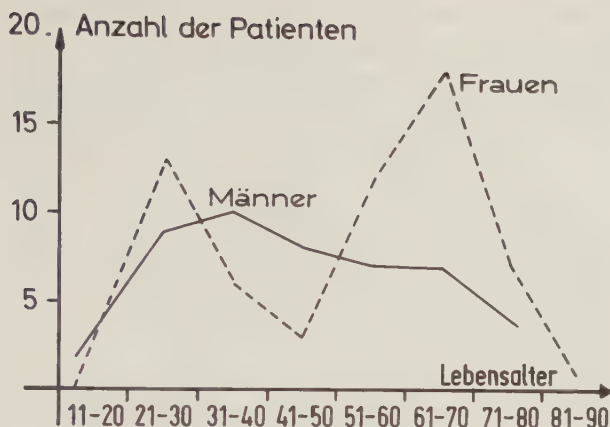


Abbildung 2: Verteilung der akuten Pankreatitis auf die verschiedenen Lebensaltersstufen unter Berücksichtigung der Geschlechtszugehörigkeit.

Bei Untersuchung der Geschlechtszugehörigkeit fanden wir insgesamt 55 Frauen gegenüber 51 Männern. Das entspricht einem Verhältnis von 1,1 : 1.

Im internen Krankengut war dieses Verhältnis mit 1,4 : 1 (18 Frauen : 13 Männern) zu finden.

Bei Untersuchung der Häufigkeit in den verschiedenen Lebensaltersstufen wurden für das Gesamtmaterial Unterschiede deutlich, die auch bei getrennter Auswertung ihre Gültigkeit behielten.

Bei Frauen liegt ein absolutes Morbiditätsmaximum zwischen dem 41. und 70. Lebensjahr mit 60 % und ein relativer Häufigkeitsgipfel besteht für 20-30-jährige Frauen.

Im Zeitraum zwischen dem 40. - 70. Lebensjahr liegt der Anteil der erkrankten Männer bei 43,1 %. Hingegen ist bei den Männern eine Häufung der Erkrankungsfälligkeit zwischen dem 21. - 50. Lebensjahr mit 52,9 % zu registrieren.

Wir errechneten für die Frauen ein Durchschnittsalter von 51,1 Jahren und für die Männer von 46,1 Jahren.

Bei Untersuchung der Letalität in unserem Gesamtkrankengut war zu erkennen, daß von den 106 registrierten Patienten 16 % (17 Patienten) verstarben.

Bei 15 Patienten (14,2 %) lag eine akute Pankreas-Nekrose vor,

bei 2 Patienten (1,8 %) eine akute Pankreatitis.

Bei getrennter Auswertung kamen wir zu folgenden Ergebnissen: Die Letalität, bezogen auf das jeweilige Material, betrug für die interne Abteilung 19,4 % (2 akute Pankreatitiden, 4 akute Pankreas-Nekrosen), für die chirurgische Abteilung 14,7 % (11 akute Pankreas-Nekrosen).

Dabei errechnete sich für die akute Pankreatitis eine Letalität von 7,4 % im internen Krankengut gegenüber 0 % im chirurgischen, für die akute Pankreas-Nekrose eine Letalität von 100 % im internen Krankengut gegenüber 73,3 % im chirurgischen Krankengut.

20 % aller an akuter Pankreas-Nekrose verstorbenen Patienten waren Potatoren.

Weiter fiel auf, daß nur 4 der 15 an akuter Pankreas-Nekrose verstorbenen Patienten Frauen waren. Auch im Gesamtkrankengut wurde die akute Pankreas-Nekrose 4 mal häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet.

12 der insgesamt 17 Verstorbenen waren Männer, woraus hervorgeht, daß die Letalität bei Männern 2,5 mal höher als bei Frauen liegt.

Das Alter der 5 verstorbenen Frauen lag ausnahmslos zwischen dem 6. - 8. Lebensjahrzehnt, während das der Männer in mehr als der Hälfte der Fälle zwischen dem 3. - 5. Lebensjahrzehnt lag, der Rest zwischen dem 6. - 7. Lebensjahrzehnt.

2. Zur Diagnostik im vorliegenden Krankengut.

In allen Fällen sicherten wir die Diagnose aus der klinischen Symptomatik, den laborchemischen Befunden, röntgenologischen Zeichen und makroskopisch bei Laparotomie oder Sektion. Dabei ist zu berücksichtigen, daß selbst bei schwersten, akuten Pankreas-Nekrosen eine eindeutige Diagnose unmöglich sein kann.

In der akuten Krankheitsphase kommt es durch den vermehrten Übertritt von Verdauungsenzymen ins Blut zur Fermententgleisung. Ihr Nachweis muß erste diagnostische Maßnahme sein, denn bei anhaltendem pankreatitischem Prozeß können die Enzymwerte wieder abfallen oder sich sogar normalisieren. In Fällen schwerster, akuter Pankreas-Nekrose beobachteten wir normale oder nur mäßig erhöhte Werte. Dies ist abhängig vom übriggebliebenem, genügend enzymbildendem Parenchym. Andererseits weisen Begleitpankreatitiden nicht selten hohe Werte auf. Daraus wird deutlich, daß eine sichere Beziehung zwischen Höhe des Enzymspiegels und Schwere des Krankheitsbildes nicht besteht. Wir bestimmten die Fermententgleisung durch Diastase-Nachweis im Urin, wobei ein Wert ab 256 WE als pathognomonisch galt. Ebenso bedeutend kann die Serumdiastase-Bestimmung sein. Diagnostisch wertvoll soll auch die Bestimmung der Serumlipase sein. Bei fortschreitender Entzündung kam es auch zum progredienten Temperaturanstieg. Leukocytenwerte bis zu 30.000 konnten wir beobachten. Regelmäßige Blutzucker-Kontrollen wiesen auf die Beeinträchtigung der Inselzellfunktion hin. Bei einer Reihe unserer Patienten bestand in der akuten Phase eine Hyperglykämie und Glykosurie (10,4 %). In einem Fall entwickelte sich ein Coma diabeticum.

Weiterhin bestimmten wir die Serum-Calciumwerte, da ein starker Abfall auf die Fixierung des Calciums in den Fettgewebsnekrosen hinweist, was als prognostisch ungünstiges Zeichen gilt.

Hämatokrit-, Rest-N-Kontrollen, Urinausscheidung und laufende Blutdruck-Kontrollen zeigten eine Hypovolämie und drohendes, akutes Nierenversagen an. Die BKS, die zum Krankheitsbeginn nicht verwertbar, jedoch für die Verlaufsbeurteilung sehr wichtig ist, sollte kurzfristig kontrolliert werden.

Bei Röntgen-Diagnostik fanden wir auf der Abdomen-Leeraufnahme häufig geblähte Darmschlingen als Ausdruck eines begleitenden paralytischen Ileus. Charakteristisch sind Plattenatelektasen im li. Lungenunterfeld und bei der MDP Atonie im absteigenden Duodenalschenkel und Verdrängungserscheinungen am Magen und Duodenum.

3. Kasuistik und Verlauf

Aus unserem internen Krankengut von 31 akuten Pankreatitiden und akuten Pankreas-Nekrosen sollen eine Reihe von ihnen im einzelnen als Beispiele aufgeführt werden.

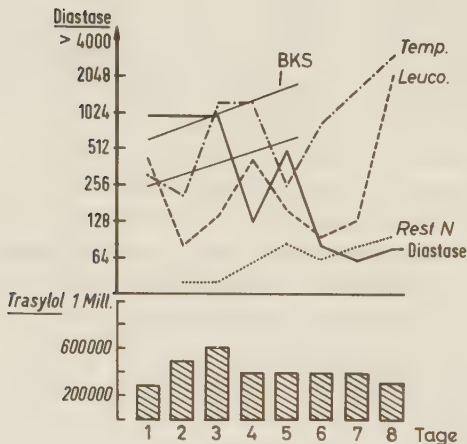


Abbildung 3: Krankheitsverlauf I

38-jähriger Patient (Potator) kommt am 29.2.1968 wegen zunehmender Oberbauchbeschwerden zur stationären Aufnahme. 3 Jahre vorher war sowohl wegen Gastritis-, als auch Appendizitis-Verdacht eine Behandlung bei uns erfolgt. Seit längerer Zeit traten intermittierend Übelkeit und Erbrechen auf. Zwei Tage vor Einweisung kam es mit starken Oberbauchschmerzen und dauerndem Erbrechen zu Wind- und Stuhlverhalten. Befund bei Aufnahme: Auffallend gerötetes Gesicht, flache Atmung, da Inspiration schmerzhaft eingeschränkt, Zunge feucht mit weißem Belag, starker Meteorismus, Druckschmerz über dem gesamten Abdomen mit Hauptlokalisation im Nabelbereich, Darmgeräusche spärlich. Tachycardie bei stabilem Kreislauf, febrile Temperaturen. Leukocyten: 17.900, Diastase im Urin über 1000 WE, BKS 43/67, Rest-N und Elektrolyte im Normbereich. Klinische Diagnose: Zunächst schwere, akute Pankreatitis.

Die Therapie erfolgte konservativ unter hohen Trasylol-Gaben bis zu 600.000 KIE/die bei O-Diät, Infusionsbehandlung mit Elektrolyt-Lösungen unter Zusatz von Breitbandantibiotica, Spasmolytica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten. Während der folgenden zwei Tage nach stationärer Aufnahme kam es bei gleichbleibenden Diastasewerten zur Entfieberung und zum Rückgang der Leukocytose. Erst am 4. Behandlungstag ging die Diastase-Erhöhung deutlich zurück, um während der 5 weiteren Tage progredient zum Normalwert abzufallen. Dabei kam es jedoch zum progredienten Temperaturanstieg bis auf $40,5^{\circ}$, Leukocytenanstieg bis auf 29.700 und stetigem, insgesamt aber nur geringem Rest-N-Anstieg und schließlich auch zu deutlichen Elektrolyt-Verschiebungen (Hypokaliämie und Hypocalciämie). Deutlich erhöhte Blutzuckerwerte wiesen auch auf die Beteiligung des endokrinen Pankreas hin. Jetzt stand die Diagnose einer akuten Pankreas-Nekrose fest. Bis zum 8. Behandlungstag blieben die Kreislaufverhältnisse stabil, dann jedoch kam es unter extremem Puls- und Temperatur-Anstieg zum Blutdruckabfall infolge Toxizität und schließlich zum Exitus letalis.

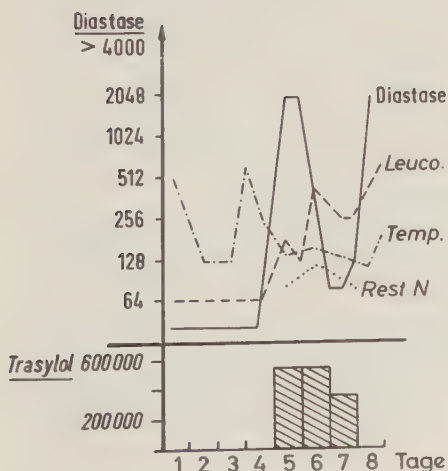


Abbildung 4: Krankheitsverlauf II

38-jähriger Patient (Potator), der erst kürzlich aus einer 9-monatigen Kur einer Trinkerheilstätte entlassen

wurde, erkrankte 10 Tage vor der stationären Aufnahme mit Bauchschmerzen, die vorzugsweise nach dem Essen auftraten und mit Brechreiz und auch Erbrechen verbunden waren. Schließlich kamen Schluckbeschwerden und eine schmerzhafte, äußere Schwellung der rechten Halsregion und des rechten Armes hinzu. Es traten Schüttelfrost, Fieber und Müdigkeit auf. An beiden Unterschenkeln bildeten sich rote, schmerzhafte Flecken verschiedener Größen aus. Das Laufen wurde dadurch erschwert. Am 13.5.1968 erfolgte die Einweisung zur stationären Behandlung.

Befund bei Aufnahme: Jugularvenenthrombose rechts und Thrombose der rechten subclavia und axillaris. Pleuraerguß rechts, Druckschmerzhaftigkeit des leicht gespannten Abdomens, febrile Temperaturen, hypochrome Anämie bei normalem, weißem Blutbild, Thrombopenie, BKS 3/5. Kreislauf stabil.

Am 4. Behandlungstag plötzlich auftretende, heftige Oberbauchschmerzen, die gürtelförmig ausstrahlten. Der Patient lag schweißgebadet, tachycard, mit einem gespannten, insgesamt druckschmerzhaftem Abdomen. Es kam zu Wind- und Stuhlverhaltung. Eine Röntgenaufnahme des Abdomens zeigte Dünn- und Dickdarm-Meteorismus mit Spiegelbildung. Die Diastase war auf 2.000 WE erhöht, die Leukocyten auf 13.000 angestiegen. Sonst bestanden keine Normabweichungen, der Kreislauf blieb stabil.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Unsere Behandlung war konservativ: Unter hohen Trasylol-Gaben 600000 KIE/die bei O-Diät und einer Magen-Dauerabsaugung sowie Infusionsbehandlung, vorwiegend mit Elektrolyt-Lösungen unter Zusatz von Breitband-Antibiotica, Spasmolytica, Vitaminen, Diamox und herz- sowie kreislaufstützenden Medikamenten gingen zwar die Diastasewerte zurück, jedoch stiegen die Leukocyten progredient an. Die Nierenfunktion blieb uneingeschränkt.

Unter Berücksichtigung der Jugularvenenthrombose, die zur Einweisung des Patienten geführt hatte, diskutierten wir als Ursache der klinisch manifesten, akuten Pankreatitis eine Pankreas-Venenthrombose.

Am 4. Tage nach klinischer Erfassung der akuten Pankreatitis kam es zum Kreislaufkollaps, der trotz Infusions- und Transfusions-Therapie nicht zu beherrschen war. Die Diastase, die sich bereits normalisiert hatte, zeigte erneut 2.000 WE an.

Bei der tags darauf durchgeführten Sektion wurde neben einer Jugular-Venenthrombose und einer Endophlebitis der Oberbauchvenen eine massive Thrombose der Venen des Pankreas gefunden und ein hühnereigroßer, hämorrhagischer Infarkt des Pankreaskopfes mit einem Hämato-peritoneum von 3.500 ml.

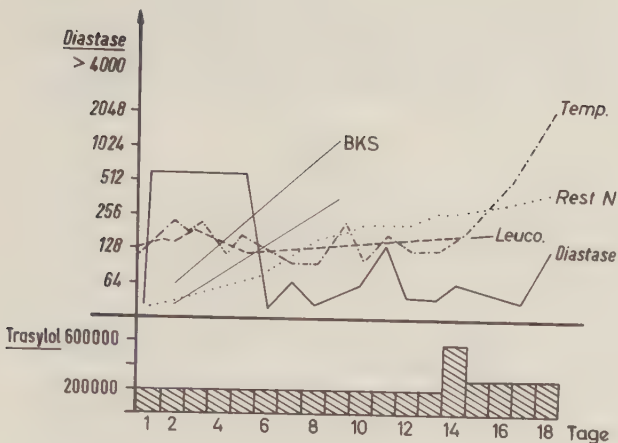


Abbildung 5: Krankheitsverlauf III

62-jährige Patientin, bei der vor 9 Jahren erstmals Gallensteine festgestellt wurden, wurde 4 Wochen vor stationärer Aufnahme bei uns wegen Abdominalbeschwerden, die sich vorwiegend in den rechten Unterbauch lokalisierten, appendektomiert. Danach bestanden die Schmerzen im Bauchraum weiterhin, besonders im Epigastrium häufig mit gürtelförmiger Ausstrahlung. Deshalb erfolgte am 4.8.1968 erneut stationäre Aufnahme.

Befund bei Aufnahme: Patientin im schlechten AZ mit einer Ruhedyspnoe, vergrößertem Cor und Beinödemen. Abdomen weich, gut palpabel, Druckschmerz im rechten Oberbauch mit einer 2 - 3 QF vergrößerten Leber. Leukocytose von 16.000, alk. Phosphatase 5,04 mME. Alle weiteren Befunde im Normbereich.

Diagnose: Zunächst Cholecystitis bei Cholelithiasis. Am 6. Behandlungstag Anstieg der Diastase auf 500 WE, progredienter Anstieg der BKS von Normalwert auf 50/74. Unter konservativer Behandlung mit Trasylool von 250.000 bis 600.000 KIE/die bei O-Diät, Magen-Dauerabsaugung und Infusionstherapie mit Glukose, Laevulose und Elektrolytlösungen unter Zusatz von Spasmolytica, Breitbandantibiotica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten kam es zwar zur Diastase-Normalisierung, jedoch blieb die Leukocytose und die BKS-Erhöhung unbeeinflusst. Es kam zum progredienten Rest-N-Anstieg bei Polyurie und zu erheblichen Elektrolyt-Verschiebungen (Hypokaliämie und Hypocalciämie).

Eine Hyperglykämie wies auf Beteiligung auch des endokrinen Pankreas hin. Die Kreislaufverhältnisse hielten sich lange Zeit stabil. Schließlich kam es nach Ablauf von 3 Krankheitswochen zum raschen Fieberanstieg auf 40° und schließlich zum toxischen Herz- und Kreislaufversagen. Diagnose jetzt: Akute Pankreas-Nekrose.

Krankheitsverlauf IV

68-jährige Patientin, seit 10 Jahren Diabetikerin, war vor 9 Monaten an einer akuten Pankreatitis erkrankt. Es wurde eine Cholelithiasis und Choledochuserweiterung röntgenologisch gesichert. Eine Operation wurde von der Patientin abgelehnt. 2 Wochen vor erneuter stationärer Aufnahme, die am 4.9.1968 erfolgte, kam es zu Schmerzen im Gallenblasenbereich. 5 Tage vor Aufnahme nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu und waren vergesellschaftet mit Brechreiz und galligem Erbrechen. Es kam zu Stuhlverhaltung. Bei Aufnahme war die Patientin unauffällig, die Bauchdecken weich, die Leber 3 QF unter dem Rippenbogen tastbar, bei tiefer Palpation unter dem rechten Rippenbogen Druckschmerz, Darmgeräusche vorhanden. Leukocyten 9.800, Diastase 64, BKS 23/44, Rest-N bereits bei Aufnahme 84,9 mg %. Blutzuckerwerte im Tagesprofil zwischen 225 - 344 mg %. Kreislaufverhältnisse stabil.

Diagnose: Zunächst Cholecystitis bei Cholelithiasis. Unter täglichen Trsyloggaben von 100.000 - 250.000 KIE/die bei gleichzeitiger Infusions-Therapie mit Glukose und Elektrolytlösungen unter Zusatz von Spasmolytica, Breitbandantibiotica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten, blieb zwar ein Diastaseanstieg aus, jedoch kam es zum progredienten Leukocytenanstieg auf 19.400 und Rest-N-Anstieg auf 165 mg %, zu Elektrolyt-Verschiebungen (Hypokaliämie) und schließlich am 7. Behandlungstag zum Temperaturanstieg auf 39° und zur Zuckerstoffwechselentgleisung (Blutzucker 800 mg %) und unbeeinflußbarem Kreislaufversagen infolge Intoxikation, woran die Patientin am 8. Krankheitstag verstarb. Diagnose jetzt: Akute Pankreas-Nekrose.

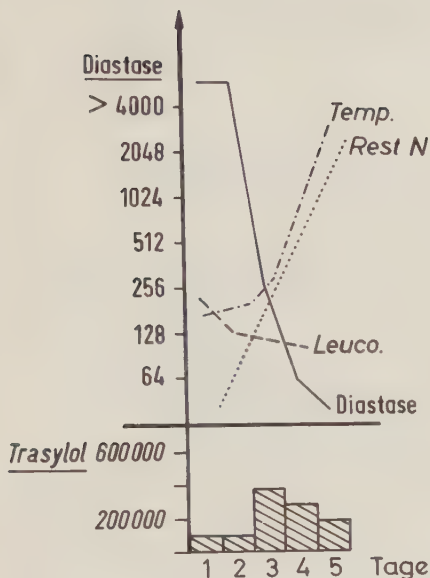


Abbildung 6: Krankheitsverlauf V

74-jähriger Patient, vor 5 Jahren kurzfristiger Ikterus. 10 Tage vor stationärer Aufnahme am 18.9.1967 kam es nach dem Genuß von Pfannkuchen zu drückenden Schmerzen im Oberbauch. Eine Woche später trat abends dasselbe auf, außerdem bestand jetzt Übelkeit, es kam zu Erbrechen und Ausstrahlungen der Schmerzen in den Rücken. Weitere 3 Tage später trat erneut ein Ikterus auf.

Befund bei Aufnahme: Ausgeprägter Ikterus, Exsikkose, Zunge trocken, belegt, Meteorismus mit Druckempfindlichkeit des Abdomens, die sich vorwiegend unter den rechten Rippenbogen lokalisierte. Die Leber war 1 1/2 QF unter dem Rippenbogen tastbar. Leukocyten 12.800, Bilirubin im Serum 11,5 mg %, Diastase über 4.000 WE, Hyperglykämie von 160 mg %, SGOT 106,2 WE, SGPT 102 WE, alk. Phosphatase 4,56 mME, Rest-N im Normbereich, Kreislauf stabil. Diagnose: Akute Pankreatitis bei Cholelithiasis.

Unter konservativer Therapie mit Infusionen von Laevulose und Elektrolytlösungen, denen Trasylol zugesetzt war (100.000 - 400.000 KIE/die), mit Breitbandantibiotica, Spasmolytica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten kam es zu einem regelrechten Diastasessturz während 3 Tagen und geringem Leukocytenrückgang, jedoch zu einem raschen Rest-N-Anstieg auf 204 mg %, zur weiteren

Blutzuckererhöhung, zum Temperaturanstieg und schließlich zum toxischen Kreislaufversagen. Im Coma urämicum verstarb der Patient am 5. Behandlungstag.
Diagnose: Akute Pankreas-Nekrose.

Krankheitsverlauf VI

30-jähriger Patient kommt am 6.1.1963 zur stationären Aufnahme. Es bestanden Oberbauchbeschwerden. Näheres unbekannt. Diastase im Urin 2.000 WE, leichte Leukocytose, sonst keine Auffälligkeiten.
Diagnose: Akute Pankreatitis.
Bei konservativer Behandlung mit O-Diät und Infusionen unter Zusatz von Trasylol, zunächst 100.000 KIE/die kam es bereits am 5. Behandlungstag zur Normalisierung der Diastase. Trasylol-Behandlung wurde über 14 Tage mit insgesamt 540.000 KIE fortgesetzt. Nach 4 Wochen Entlassung. Nach einem weiteren 1/4 Jahr erfolgte in einem anderen Krankenhaus stationäre Behandlung wegen eines Pankreatitis-Rezidivs. 14 Tage nach der Entlassung kam der Patient erneut bei uns zur stationären Aufnahme. Er bot jetzt die typische Symptomatik mit Spontanschmerzen im Oberbauch, Schmerzen bei Palpation in Oberbauchmitte. Die Diastase im Urin war über 4 Tage auf 256 WE erhöht.

Bei Nahrungskarenz wurde wieder unter Zusatz von Trasylol, und zwar 60.000 KIE/die für eine Woche und 30.000 KIE/die für 5 Tage behandelt. Am 4. Behandlungstag normalisierte sich die Urindiastase. Cholangio-cholecystogramm o.B. Patient wurde entlassen.
4 Jahre später erfolgte erneut stationäre Aufnahme und 10-tägige Behandlung, wobei eine calzifizierende Pankreatitis, die konservativ behandelt und diagnostiziert wurde, nachweisbar war. Patient wurde entlassen.

Die folgenden Beispiele berücksichtigen einerseits den typischen Verlauf der akuten Pankreatitis, andererseits einen Teil der zu Beginn der Ausführungen erwähnten, mannigfachen, ätiologischen Faktoren.

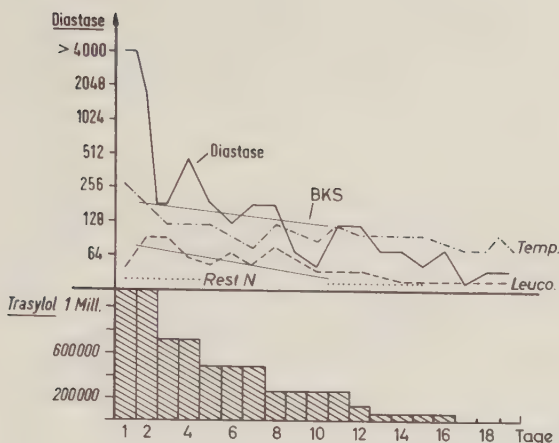


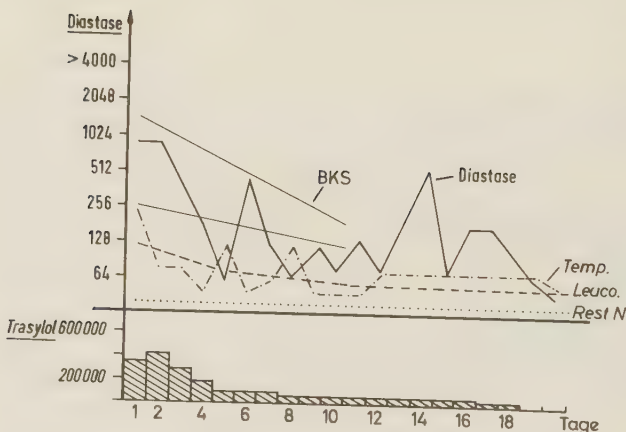
Abbildung 7: Krankheitsverlauf VII

29-jährige Patientin kam erstmals, nachdem bereits 14 Tage zuvor Koliken aufgetreten waren, die sich in der Folgezeit in immer kürzer werdenden Abständen wiederholten. Die erste Kolik trat kurz nach einer Geburt auf.

Befund bei Aufnahme: Leichter Haut- und Sklerenikterus, Abwehrspannung des Abdomens, vorzugsweise in der regio lateralis dextra. Laborchemisch: Hypochrome Anämie, Diastase im Urin über 4.000 WE, Leukocyten normal, alk. Phosphatase 9,6 mME, Bilirubin i.S. normal, SGOT 65,0 WE, SGPT 63,5 WE, BKS 18/41.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Unter konservativer Therapie mit O-Diät, Magendauerabsaugung, Infusionen von Laevulose, Glukose und Elektrolytlösungen unter Zusatz von Trasylol, während der ersten zwei Tage jeweils 1.250.000 KIE/die, dann 750.000 KIE/die über 16 Tage in ausschleichender Dosierung, Breitbandantibiotica, Spasmolytica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten kam es am 3. Behandlungstag zum Rückgang der Diastase auf 250 WE. Nach 2-wöchiger Behandlung in oben angegebener Weise und nach einem Diät-Plan, der den allmählichen Kostaufbau vorsah, war eine Normalisierung aller pathologischen Werte bis auf eine geringe Erhöhung der Transaminasen und alk. Phosphatase erreicht. Im Cholangiocholecystogramm fanden wir eine Cholelithiasis. Die Patientin wurde zur Cholecystektomie verlegt. Intraoperationem fand sich neben zahlreichen Konkrementen verschiedener Größe eine verdickte Gallenblasenwand und das Pankreas von vermehrter Konsistenz. Postoperativer Verlauf ohne Besonderheiten, Entlassung.



Abbildungung 8: Krankheitsverlauf VIII

49-jähriger Patient mit unauffälliger Vorgeschichte erkrankte zwei Tage vor stationärer Aufnahme nach einer fettreichen Mahlzeit mit heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in die rechte Brust und rechte Schulter ausstrahlten. Es trat Übelkeit auf. Nach kurzfristiger Besserung auf hausärztliche Behandlung kam es erneut zu einem heftigen Schmerzanfall mit galligem Erbrechen. Der Urin verfärbte sich rotbraun.

Befund bei Aufnahme: Patient in stark reduziertem AZ mit einem Ikterus, Zunge trocken, borkig, Abdomen sehr adipös, weich, Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen, rechten Mittelbauch und Epigastrium, keine Abwehrspannung, Kreislauf labil. Diastase-Erhöhung im Urin über 1.000 WE, Leukocyten 10.300, BKS 50/83, Bilirubin i.S. 2,12 mg %, SGOT 152,0 WE, SGPT 135,0 WE, alk. Phosphatase 3,36 mME. Sonst keine Normabweichungen.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Unter konservativer Therapie mit O-Diät, Glukose-Laevulose- und Elektrolyt-Infusionen unter Zusatz von Trasylof 350.000 KIE während der ersten 3 Tage, dann über 18 Tage in ausschleichender Dosierung. Breitbandantibiotica, Spasmolytica, Leberschutzmitteln, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten kam es am 3. Behandlungstag zu einem deutlichen Rückgang des Diastase-Wertes, einer Leukocyten-Normalisierung und Kreislauf-Stabilisierung. Die Nierenfunktion war nicht eingeschränkt.

Nach 2 Wochen war unter zusätzlichem Kostaufbau nach Diät-Plan eine annähernde Normalisierung auch der restlichen pathologischen Werte erreicht. Im Cholangiocholangiogramm wurde eine Cholelithiasis deutlich.

Der Patient wurde zur Cholecystektomie verlegt. Intra operationem wurde zusätzlich eine Choledocholithiasis, eine fettig-degenerierte Leber und ein vermehrt konsistentes Pankreas gefunden. Am 5. und 7. Tag post operationem kam es erneut zu einer geringen Diastase-Erhöhung. Entlassung.

Krankheitsverlauf IX

31-jährige Patientin im 7. Monat gravide mit unauffälliger Vorgeschichte, erkrankt 4 Tage vor stationärer Aufnahme nach dem Genuß von Bratwürsten mit Übelkeit, Frösteln, Erbrechen und schließlich unerträglichen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die nach hinten zur Wirbelsäule zogen. Zunächst Besserung, da sich der Stuhl jedoch entfärbte, der Urin dunkelbraun wurde, kam die Patientin mit Verdacht auf Hepatitis epidemica zur stationären Aufnahme.

Befund bei Aufnahme: Patientin in relativ gutem Allgemeinzustand, Druckschmerz im gesamten rechten Oberbauch mit Hauptlokalisation unter dem rechten Rippenbogen, Kreislauf stabil. Diastase im Urin 1.000 WE, Leukocyten 9.600, Temperatur 38°, hypochrome Anämie. 1 Tag nach Aufnahme Diastase-Anstieg auf 2.000 WE.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Die Behandlung erfolgte konservativ mit Glukose-Infusionen unter Zusatz von Trasylol (75.000 KIE/die). Am 5. Behandlungstag, nachdem bereits Normalisierung eingetreten war, erneuter Anstieg der Diastase im Urin. Subjektiv Beschwerdefreiheit. Es wird erneut infundiert. Nach insgesamt 2 1/2-wöchiger Behandlung wird die Patientin beschwerdefrei, mit entsprechenden Verhaltensmaßregeln entlassen.

Krankheitsverlauf X

25-jähriger Patient mit unauffälliger Vorgeschichte erkrankte eine Woche vor stationärer Aufnahme an einer Parotitis epidemica. 4 Tage später traten Hodenschwellung, Bauchschmerzen und Erbrechen auf.

Bei Aufnahme leichter Druckschmerz im Epigastrium, Temperaturen 40°, hypotone Kreislaufverhältnisse. Diastase im Urin 128 WE, Leukocyten 12.900, BKS 33/42.

Diagnose: Begleitpankreatitis und Begleitorchitis bei Parotitis epidemica.

Bei Infusionsbehandlung unter Zusatz von Breitbandantibiotica sowie kreislaufstützenden Medikamenten und Reduktionsdiät war nach 5 Tagen eine Normalisierung aller pathologisch veränderter Befunde erreicht. Entlassung.

Krankheitsverlauf XI

22-jähriger Patient wurde vor 1 Jahr wegen eines Ikterus stationär behandelt. Am Einweisungstag erkrankte er plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch, Brechreiz und schließlich Erbrechen.

Befund bei Aufnahme: Palpationsschmerz im mittleren Oberbauch, der sich vorwiegend unter das Xyphoid projizierte, Bauchdecken weich. Diastase im Urin über 5.000 WE, Leukocyten 13.200, BKS 45/72, alk. Phosphatase 23 mME, Bilirubin i.S. 1,75 mg %, Temperaturanstieg.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Bei Infusionsbehandlung mit Trasylol 50.000 KIE/die für 2 Wochen, Vitaminen, Spasmolytica und Breitbandantibiotica kam es zur Normalisierung. 3 Monate später wurde der Patient zur Röntgen-Untersuchung von Galle und Gallenwegen aufgenommen. Im Cholangiocholecystogramm wurde mangelnde Kontraktion deutlich. Weitere 4 Monate später trat eine Gallenkolik auf und wiederum 4 Monate später wurde erneut stationäre Behandlung wegen kolikartiger Schmerzen und Erbrechen nach einem Diätfehler notwendig. Befund bei Aufnahme: Patient unauffällig, am Abdomen kein pathologischer Befund. Diastase im Urin 1.000 WE, Leukocyten 20.000, BKS 70/97.

Diagnose: Pankreatitis-Rezidiv.

Behandlung erfolgte zunächst wieder konservativ mit Infusionen unter Zusatz der bereits obengenannten Medikamente und Trasylol 75.000 - 200.000 KIE während der ersten 3 Tage, dann in ausschleichender Dosierung. Am 4. Behandlungstag war Normalisierung der Urin-Diastase eingetreten, aber noch immer bestand Leukocytose. Diese normalisierte sich nur sehr allmählich. Ein erneutes Cholangiocholecystogramm zeigte weder eine Choledochus-Darstellung, noch eine genügende Kontraktion. Es wurde eine Abflußbehinderung im Bereich des Choledochus diskutiert. Patient wurde zur Laparotomie verlegt. Intra operationem fanden sich neben den Zeichen der Pankreatitis eine freie Gallenblase, aber eine Stenosierung des Choledochus im retroduodenalen Verlauf. Unter Trasylol-Schutz war der postoperative Verlauf komplikationslos. Entlassung.

Krankheitsverlauf XII

24-jähriger Patient vor 2 Jahren wegen Gastritis behandelt, erkrankte 5 Tage vor Einweisung mit Magendrücken und Erbrechen. 1 Tag vor Einweisung Stuhlverhaltung und Oligurie. Befund bei Aufnahme: Abdomen meteoristisch, in Oberbauchmitte Druckschmerz, beginnender paralytischer Ileus, Kreislauf stabil, Diastase im Urin 1.000 WE, Leukocyten 15.600, Bilirubin i.S. 1,65 mg %.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Konservative, 14-tägige Behandlung mit Nahrungskarenz, Glukose- und Elektrolyt-Infusionen unter Zusatz von

50.000 KIE/die Trasylol, Breitbandantibiotica, Vitaminen, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten. Cholangiocholecystogramm ohne Befund. Nach Normalisierung der pathologischen Werte Entlassung.

2 Monate später kam es aus Wohlbefinden heraus plötzlich wieder zu Oberbauchschmerzen. Der Patient kam erneut in schlechtem AZ mit starken Oberbauchschmerzen zur Aufnahme. Bei Palpation war das gesamte Abdomen druckschmerzhaft, jedoch ohne Abwehrspannung. Diastase über 1.000 WE, Leukocyten 13.800.

Diagnose: Pankreatitis-Rezidiv.

Wieder erfolgte Nahrungskarenz und 6-tägige Infusionsbehandlung unter Zusatz von 50.000 KIE/die Trasylol und den übrigen, oben angegebenen Medikamenten. Am 4. Tag Normalisierung der Diastase. Patient verläßt auf eigenen Wunsch vorzeitig das Krankenhaus. Nach weiteren 2 Monaten erneut heftiger Schmerzanfall und Einweisung. Bei Aufnahme diffuser Druckschmerz im Abdomen. Diastase im Urin 2.000 WE, Leukocyten 12.100.

Konservative Behandlung mit Nahrungskarenz und Infusionen unter Zusatz der erstgenannten Medikamente und Trasylol 50.000 KIE/die kam es wiederum zur Normalisierung. Im erneuten Cholangiocholecystogramm keine Darstellung. Patient wurde zur Laparotomie verlegt. Es erfolgte Cholecystektomie. Konkrementen konnten nicht nachgewiesen werden, jedoch entzündliche Veränderungen am Pankreas. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Patient wurde entlassen. 1/4 Jahr später erfolgte Kontroll-Untersuchung, die normale Befunde erbrachte. Subjektiv bestand Beschwerdefreiheit.

Krankheitsverlauf XIII

69-jährige Patientin mit unauffälliger Vorgeschichte erlitt 3 Wochen vor Einweisung kolikartige Schmerzen in der Gallenblasengegend mit Schüttelfrost, Fieber (39°), dunkelbrauner Urinverfärbung. 1 Tag vor Einweisung Gelbfärbung der Haut.

Befund bei Aufnahme: Haut- und Sklerenikterus. Druckschmerz unterhalb des rechten Rippenbogens. Diastase im Urin normal, Bilirubin i.S. 3,9 mg %, alk. Phosphatase 10,0 mME, BKS 61/93.

Cholangiocholecystogramm negativ.

In der 3. Behandlungswoche, nachdem die laborchemischen Befunde sich normalisiert hatten, kam es erneut zur Gallenkolik mit einer Diastase-Erhöhung im Urin auf 4.000 WE, Leukocytose, BKS-Anstieg, Bilirubin-Anstieg.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

Bei Nahrungskarenz und Infusionsbehandlung unter Zusatz von Trasylol 175.000 KIE/die, Spasmolytica, Vitaminen, Breitbandantibiotica, herz- und kreislaufstützenden Medikamenten kam es am 4. Behandlungstag zur Diastase-Normalisierung. Es erfolgte die Verlegung zur Laparotomie. Es wurde eine Cholecystektomie und eine Choledochoduodenostomie durchgeführt. Neben einer Cholelithiasis und ent-

zündlich veränderten Gallenblase wurde ein entzündlicher Pankreas-Tumor nach abgelaufener Pankreatitis gefunden. Der postoperative Verlauf wurde kompliziert durch Sekundärheilung und Anämie. Entlassung.

Krankheitsverlauf XIV

42-jährige Patientin litt im 18. Lebensjahr an Gallenkoliken. Bis kurz vor Einweisung keine Beschwerden. Plötzlich erneut ziehende, gürtelförmig ausstrahlende Schmerzen im Oberbauch. 1 Tag vor stationärer Aufnahme Zunahme der Beschwerden. Befund bei Aufnahme: Patientin unauffällig, Kreislauf stabil, Diastase im Urin über 1.000 WE, Leukocyten 10.000, BKS 25/51, sonst unauffällige Befunde. Die Behandlung erfolgte konservativ mit Nahrungskarenz, Infusionen von Glukose, Laevulose und Elektrolyt-Lösungen unter Zusatz von Trasylol 100.000 KIE/die während der ersten 2 Tage, dann in ausschleichender Dosierung. Breitbandantibiotica, Spasmolytica. Am 5. Behandlungstag Normalisierung der Diastase und der Leukocyten, am 10. Behandlungstag nochmals Ansteigen der Diastase auf 500 WE. Daraufhin erneut für 2 Wochen Infusionsbehandlung unter Zusatz von täglich 100.000 KIE Trasylol. Röntgenologisch wurde eine Cholelithiasis gefunden. Nach Normalisierung der Werte vorübergehende Entlassung, dann erneute Aufnahme zur Laparotomie. Es erfolgte Cholecystektomie und Choledochoduodenostomie infolge Choledocholithiasis. Das Pankreas wies subakute Entzündungszeichen auf. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, insbesondere ohne erneuten pankreatitischen Schub. Entlassung.

IV K O M P L I K A T I O N E N

Bei schweren Verlaufsformen der akuten Pankreatitis, vor allem beim Übergang in die akute Pankreas-Nekrose, ist mit Komplikationen zu rechnen.

Wir fanden diese in 21,7 % (23 Patienten) des Gesamtmaterials.

Errechnet man die Komplikationen jeder Abteilung für sich, so ergibt sich für das interne Krankengut ein Wert von 25,8 % (8 Patienten), für das chirurgische Krankengut ein Wert von 20 % (15 Patienten).

Die erheblichste Rolle spielte in unserem Krankengut das a k u t e N i e r e n v e r s a g e n, das etwa die Hälfte (43,4 %) aller Komplikationen ausmachte, gefolgt von der Komplikation eines S c h o c k s mit 21,7 %.

Bei allen Verläufen, die mit einem akuten Nierenversagen einhergingen, lag eine Pankreas-Nekrose zugrunde. Entsprechend findet sich bei Literaturdurchsicht der Hinweis, daß die akute Nephrose als Begleiterscheinung der Pankreas-Nekrose eine höchst bedrohliche Komplikation darstellt, während bei den mittelschweren Erkrankungen eine Nierenbeteiligung im Sinne eines pankreato-renalen Syndroms relativ gutartig verläuft. Die hauptsächlichen Faktoren, die das Nierenversagen auslösen, sind der Kreislaufkollaps infolge Flüssigkeitsverlust, der zu einer hypoxydotischen Tubulusepithelschädigung führt und eine Überschwemmung der Nieren mit proteolytischen Fermenten und Eiweißabbauprodukten (21).

Kommt es nicht innerhalb kurzer Zeit zum Ausgleich der Retention harnpflichtiger Substanzen im Serum, dann führt das zur Dyselektrolytämie, Oligurie und schließlich Anurie (24).

In nahezu allen Fällen war genannte Dyselektrolytämie nachweisbar.

Neben der Nierenfunktionsstörung und dem Schock blieben weitere Komplikationen wie Arrosionsblutung, Abszedierung, Sequester- und Fistelbildung, Calcifikation und extreme Zuckerstoffwechselentgleisung zahlenmäßig weit zurück oder traten überhaupt zurück.

Im internen Krankengut war weiterhin eine parenchymatöse Calcifikation und eine Blutung aus einem hämorrhagischen Pankreasinfarkt bei Pankreas-Nekrose, die letztlich die Todesursache war, nachweisbar.

In einem Fall kam es bei akuter Pankreatitis, die bereits ein Rezidiv darstellte, zusätzlich zum Coma diabeticum. Der Diabetes war seit 9 Jahren bekannt. Hier führte der sogenannte sekundäre Diabetes (Pankreas-Diabetes) bei bevorstehender Zuckerkrankheit zu einer Stoffwechselverschlechterung.

Im chirurgischen Krankengut überwog des weiteren neben den genannten Komplikationen des Nierenversagens und

Schocks die Sequesterbildung mit 20 % (3 Patienten). In einem Fall war eine primär-chronische, calcifizierende und sklerosierende Pankreatitis nachweisbar.

V T H E R A P I E

Die Behandlung der akuten Pankreatitis sollte so früh wie möglich einsetzen und sollte neben den morphologischen Veränderungen am Pankreas auch die Reaktionen des Gesamtorganismus berücksichtigen.

Die Behandlung unseres Krankengutes erfolgte zunächst ausschließlich aktiv-konservativ, wobei in allen Fällen Trasylol zur Anwendung kam. Während der Jahre 1967/68 in deutlich höheren Dosierungen (350.000 - 1.000.000 KIE/die) als in den 4 vorangegangenen Jahren, wo die durchschnittliche Tagesdosis zwischen 30.000 - 100.000 KIE/die lag. Als optimale Dosis gilt heute die initiale Gabe von 500.000 - 1.000.000 KIE/die intravenös. Während der ersten 5 - 7 Tage sollte jeweils über 24 Stunden die gleiche Menge verabreicht werden. Die Dosis sollte nur allmählich verringert und die Therapie nicht abrupt abgebrochen werden. Um Rezidive zu verhüten, ist eine lange Behandlungsdauer nötig (28).

Eine der wichtigsten Maßnahmen bei der Behandlung der schweren, akuten Pankreatitis war bei uns die Schockbehandlung durch Volumensubstitution mit Blut, Plasma oder Plasmaersatzlösungen.

Der schmerzdämpfende Effekt der Fermentinhibitoren sollte durch eine gezielte Schmerzbekämpfung unterstützt werden. Wir setzten ausschließlich Spasmolytica ein. Morphinpräparate sind, da sie einen Sphincter-Oddi-Spasmus auslösen können, kontraindiziert.

In schweren Fällen hielten wir eine Ruhigstellung des Pankreas durch Nahrungskarenz ein. Diese sollte für feste Nahrungsbestandteile 4 - 5 Tage, für Flüssigkeit 2 - 3 Tage andauern. Außerdem sollte eine Magensaftdauerabsaugung erfolgen. Dadurch wird eine Stimulation des Pankreas infolge Sekretin- und Pankreozyzm-Freisetzung aus der Duodenalwand verhindert.

Während der Karenzzeit erfolgte eine bilanzierte Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.

Anticholinergica und Antazida begünstigen die Ruhigstellung des Pankreas durch eine Magensäureverminderung. Carboanhydrasehemmer (z.B. Diamox) 500 - 2.000 mg während der ersten Tage führten zur Hemmung der Wasser- und Bikarbonatausscheidung aus dem Pankreas.

Als Breitbandantibioticum zur Infektprophylaxe zogen wir ein Tetracyclinpräparat vor, da von ihm eine Hemmung der Lipaseaktivität bekannt ist.

Die Glukokortikoidwirkung ist umstritten. In unserem Krankengut kam es nicht zur Anwendung.

Nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen gingen wir auf eine Aufbaukost über, die einer Überbeanspruchung des erkrankten Organs vorbeugen sollte. Es wurde zunächst eine rein kohlehydrathaltige Kost verabreicht. Fett sollte erst ab der 4. - 6. Woche in kleinen Mengen gegeben werden (31, 32).

Bei Beachtung aller genannter Maßnahmen ist unter Berücksichtigung unseres Krankengutes zu sagen, daß die Prognose einer schweren, akuten Pankreatitis noch immer ungewiß ist.

Bis zum Abklingen der akut entzündlichen Phase, d. h. bis zum Fehlen der subjektiven Beschwerden und bis zur Fermentnormalisierung betrug der Zeitraum bei unseren Patienten zwischen 3 - 7 Tagen, der gesamte stationäre Aufenthalt bei konservativer Behandlung im Mittel 4 Wochen.

VI DISKUSSION

Das vorliegende, ausgewertete Krankengut setzt sich aus 87 akuten Pankreatitiden und 19 akuten Pankreas-Nekrosen zusammen, die wir im Zeitraum von 6 Jahren beobachteten.

Das würde bedeuten, daß auf etwa 5 akute Pankreatitiden 1 akute Pankreas-Nekrose entfielen.

Diese Beobachtung ist bei Literaturvergleich nicht in Übereinstimmung zu bringen. Bei der Arbeitsgruppe um SARLES, H., SARLES, J. C. und CAMATTE, R. (18) läßt sich aus einer statistischen Studie an diagnostisch gesicherten Fällen ein Verhältnis 1,3 : 1 errechnen.

Unsere Abweichung erklärt sich möglicherweise aus der Diagnosesicherung, die nur in der Hälfte aller Fälle nachträglich makroskopisch während der Laparotomie oder durch Sektion gesichert wurde, zum anderen Teil klinisch und laboratoriumstechnisch.

Die H ä u f i g k e i t der akuten Pankreatitis, bezogen auf das Gesamtkrankengut einschließlich dem der chirurgischen, internen und gynäkologischen Abteilung von durchschnittlich 4.280,5 Patienten pro Jahr, betrug 0,33 % und die der akuten Pankreas-Nekrose 0,08 %.

Vom Gesamtkrankengut wurde etwa $\frac{1}{3}$ (29,2 %) auf der internen Abteilung versorgt. Zahlenmäßig teilte sich das in 27 akute Pankreatitiden und 4 akute Pankreas-Nekrosen auf. Aus ihnen setzten sich die Beispiele der Kasuistik zusammen.

Ein wesentlicher, ätiologischer Faktor in unserem Krankengut stellte A l k o h o l a b u s u s dar. Wir fanden in 4,7 % des Gesamtmaterials akute Pankreasaffektionen bei Potatoren jugendlichen oder mittleren Alters. Bei Berechnung im Verhältnis zum jeweiligen Krankengut der Abteilung ergaben sich

6,5 % für die interne Gruppe gegenüber

4,0 % im chirurgischen Material.

Diese Angaben beziehen sich nur auf absolut gesicherte Potatoren. Der tatsächliche Anteil liegt vermutlich höher, da genaue anamnestische Angaben zu diesem speziellen Punkt nur selten zu erhalten sind. Das erklärt einerseits die abweichenden Werte der Abteilungen voneinander, andererseits vielleicht die Diskrepanz in den Literaturangaben und auch diese bei Vergleich mit ihnen. GÜLZOW (19) gibt Alkoholabusus als ätiologischen Faktor mit 3 % an, KRUPP, M.S. (17) berichtet über 24 %.

Für 80 % der Potatorengruppe ließ sich eine akute Pankreas-Nekrose sichern, die zu gleichen Teilen im chirurgischen und internen Krankengut zu finden war.

Die durch Alkohol hervorgerufenen und von MERCADIER und SARLES, H. (22), später auch von KOCHNEV, OS. (5) beschriebene, primär-chronische, calcifizierende und sklerosierende Pankreatitis, die vornehmlich Männer betrifft, beobachteten wir in einem Fall. Diese Form soll bei uns ausgesprochen selten vorkommen.

Für das Gesamtkrankengut fiel auf, was von anderen Autoren wie HAFTER (2), NIEDNER (3), DOERR (1), GÜLZOW (19) und SARLES, H., SARLES, J.C., CAMATTE, R. (18) beschrieben wird, daß bei mehr als 50 % der Patienten als ätiologischer Faktor der Pankreatitis Erkrankungen des Gallenwegsystems anzusehen sind.

Wir fanden dies für 67,6 %, wovon

22,6 % den internen Anteil und

45,0 % den chirurgischen Anteil stellten.

Der etwa doppelte Anteil erklärt sich aus der annähernd doppelten Patientenzahl.

Es entfielen insgesamt

57,2 % auf eine Cholelithiasis und Choledocholithiasis und 10,4 % auf eine Cholecystitis.

Nennenswerte Unterschiede bei der Aufgliederung ließen sich für das chirurgische und interne Krankengut nicht finden.

Auch im Anteil der ätiologischen Faktoren, die wir mit 12,5 % errechneten und der aus M a g e n - , D u o d e n a l e r k r a n k u n g e n , G e f ä ß - p r o z e s s e n , I n f e k t i o n e n und h o r m o n e l l e n E i n f l ü s s e n gebildet wird, wurden keine Unterschiede für die Abteilungen deutlich.

Bei den Gallenwegsystemerkrankungen, die wir als ätiologischen Faktor mit 67,6 % angaben, fanden wir in 33,1 % gleichzeitig einen I k t e r u s .

Die R e z i d i v h ä u f i g k e i t , die insgesamt mit 17,9 % zu ermitteln war, wurde zu gleichen Teilen im internen und chirurgischen Krankengut gefunden.

Die Hälfte aller Patienten (51 %) wurde l a p a r o - t o m i e r t . Zu gleichen Teilen stammten sie aus dem internen (29,3 %) und chirurgischen (60 %) Krankengut. Das wird durch den hohen Anteil an Erkrankungen im Gallenwegsystem, der zu gleichen Teilen im internen und chirurgischen Material nachweisbar war, erklärt.

Bei Untersuchung der G e s c h l e c h t s z u g e - h ö r i g k e i t fanden wir ein nur geringes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes mit 1,1 : 1 gegenüber den männlichen Patienten. HENESSY (20) gibt in seiner Fallanalyse ein Verhältnis Frauen : Männer von 1 : 2 an.

Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes in unserem Material wurde im internen Krankengut mit 1,4 : 1 noch deutlicher. Im Bezug auf das chirurgische Krankengut war dieses Überwiegen sicher zufällig. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes im Gesamtmaterial jedoch findet seine Erklärung in der höheren Morbidität der Frauen gegenüber Gallensystemerkrankungen.

Wir fanden des weiteren bei Frauen ein absolutes Morbiditätsmaximum zwischen dem 41. - 70. Lebensjahr mit 60 % und einen relativen Häufigkeitsgipfel für 20-30-jährige Frauen, wobei wir uns den Beobachtungen GÜLZOW's (19) absolut nähern. Bei den Männern fanden wir eine Häufung der Erkrankungsanfälligkeit zwischen dem 21.-50. Lebensjahr mit 52,9 %.

Wir errechneten bei Erkrankungen für die Frauen ein Durchschnittsalter von 51,1 Jahren, für die Männer von 46,1 Jahren, das entspricht einem Gesamtdurchschnittsalter von 48,6 Jahren. CAMATTE, R. und SARLES, H. (35) geben hierfür 50,4 Jahre an.

Diese eben genannten Unterschiede für verschiedene Lebensaltersstufen, die aus dem Gesamtmaterial gefunden wurden, behalten auch bei getrennter Auswertung (internes und chirurgisches Material) ihre Gültigkeit.

Bei Untersuchung der **L e t a l i t ä t** in unserem Krankengut verzeichneten wir 16 % aus dem Gesamtmaterial, 14,2 % Letalität bei akuter Pankreas-Nekrose und 1,8 % Letalität bei akuter Pankreatitis.

Damit liegen wir zwischen den Werten von HENESSY (20), der eine Letalität des Gesamtmaterials von 9,1 % errechnete und CAMATTE, R. und SARLES, H. (25), die 24,2 % angaben. Bei ASANG (26) wurden 9,9 % ermittelt und GRÖZINGER (9) gab einen Wert von über 13 % an.

Bei getrennter Auswertung ergab sich für das interne Krankengut eine Gesamtlealität von 19,4 % gegenüber 14,7 % für das chirurgische Krankengut.

Es errechnete sich weiterhin die Letalität bei akuter Pankreatitis im internen Material mit 7,4 % gegenüber 0 % im chirurgischen Material und bei akuter Pankreas-Nekrose mit 100 % für das interne Material gegenüber 73,3 % für das chirurgische. HOFERICHTER (36) gibt bei gesicherter Diagnose 88 % an.

20 % aller an akuter **Pankreas-Nekrose** Verstorbenen waren Potatoren.

Bei den obengenannten Autoren und bei uns wurden neben der klassischen Behandlung Fermentinhibitoren verabreicht.

Diese deutliche Letalitätsdifferenz zwischen der internen und chirurgischen Abteilung dürfte ihre wesentliche Ursache in einer Fermentinhibitorunterdosierung, speziell am Krankheitsbeginn haben. Dies wird deutlich aus Abbildung 3: Krankheitsverlauf I, Abbildung 5: Krankheitsverlauf III, Abbildung 6: Krankheitsverlauf V.

Zur Letalität fiel des weiteren auf, nur 4 der 15 an akuter Pankreas-Nekrose erkrankten Patienten waren Frauen. Danach tritt die akute Pankreas-Nekrose etwa viermal häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Bei ASP (34) beträgt das Verhältnis Männer : Frauen 2 : 1, während ZSCHUCH und GÜLZOW (1) in ihren statistischen Untersuchungen zur Häufigkeit der akuten Pankreas-Nekrose unter anderem zu dem Ergebnis gelangten, daß das weibliche Geschlecht bevorzugt betroffen wird.

12 der insgesamt 17 Verstorbenen waren Männer, woraus hervorgeht, daß die Letalität bei Männern etwa 2,5 mal höher als bei Frauen liegt. Die höhere Letalitätsquote der Männer in unserem Krankengut steht mit der höheren Morbiditätsquote an Pankreas-Nekrose in ursächlichem Zusammenhang.

Das Alter der 5 verstorbenen Frauen lag ausnahmslos zwischen dem 6. - 8. Lebensjahrzehnt, während das der Männer in mehr als der Hälfte zwischen dem 3. - 5. Lebensjahrzehnt lag, der Rest zwischen dem 6. - 7. Lebensjahrzehnt. Das entspricht der allgemeinen Aussage GÜLZOW's (37), daß die Letalität mit dem Lebensalter zunimmt.

Für die Diagnostik und Therapie wichtigstes Kriterium war für uns die Ferment-, bzw. Amylaseentgleisung. Unsere Behandlung erfolgte zunächst ausschließlich konservativ, wobei in allen Fällen neben Schockbehandlung, Schmerzbekämpfung mit Spasmolytica, Breitbandantibioticagaben, neben Gaben von Anticholinergica und Antazida, Gabe von Carboanhydrasehemmern, neben Magendauerabsaugung und bilanzierter Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution hohe Dosen eines Trypsin- und Kallikreininhibitors verabreicht wurden.

Im Gegensatz zu ASANG (27), der für eine einmalige, initiale Stoßtherapie von 1.000.000 KIE plädiert, bevorzugten wir hohe Dosen und glauben dabei an einen besseren Effekt.

Während der Jahre 1967/68 kam Trasylol in deutlich höherer Dosierung (350.000 - 1.000.000 KIE/die) zur Anwendung als in den Jahren 1963 - 1967, wo die durchschnittliche Tagesdosis zwischen 30.000 - 100.000 KIE/die lag.

Aus dieser unterschiedlichen Dosismenge ließ sich jedoch für die Dauer der Erkrankung keine Beziehung erkennen, doch aber für den Schweregrad.

Vor allem aber hängt die therapeutische Wirkung des von FREY im Jahre 1953 in die Therapie eingeführten Trasylols bei der akuten Pankreatitis vom Zeitpunkt der ersten Applikation ab. Die einzelnen Wirkungen sind dabei Einschränkung lokaler Nekrosen, Aufhebung der Zirkulationsstörungen, Hemmung proteolytischer Enzyme, Blockierung der Kininbildung und Schmerzbe-seitigung (39).

Die Gesamtwirkung zielt auf eine Milderung des klinischen Verlaufs und eine Herabsetzung der Letalität der akuten Pankreatitis ab, die wie wir bereits hörten, auf 10 % zu senken war (28). ASP (34) beschreibt unter Trasylolbehandlung eine Letalität von nur 1,5 % gegen-über 12,4 % bei einem ohne Trasylol behandelten Krankengut.

Geäußerte Zweifel an der Wirksamkeit der Trasyloltherapie sind durch Studien von zwei amerikanischen Arbeitsgruppen entkräftet worden (30, 31).

Wir errechneten bis zur Fermentnormalisierung und Fehlen der subjektiven Beschwerden durchschnittlich 3 - 7 Tage und für den gesamten stationären Aufenthalt bei konservativer Therapie im Mittel 4 Wochen.

Bei Versagen der Therapie war häufigste Ursache ein zu später Beginn der Fermentinhibitorgabe, Unterdosierung und die Tatsache, daß neben den morphologischen Veränderungen am Pankreas nicht immer die Reaktion des Gesamtorganismus genügend Berücksichtigung fand.

Bei schweren Verlaufsformen der akuten Pankreatitis, vor allem beim Übergang in die akute Pankreas-Nekrose, sollte mit K o m p l i k a t i o n e n gerechnet werden. Wir errechneten diese in 21,7 % des Gesamtmaterials.

Bei getrennter Auswertung betrug der Anteil 25,8 % für das interne Material und 20,0 % für das chirurgische.

Die vorangegangenen Beispiele zeigten bei 5 Patienten in typischer Weise sowohl den Verlauf der akuten Pankreatitis mit Übergang in eine akute Pankreas-Nekrose, als auch die Komplikationen, die den letalen Ausgang herbeiführten. In zwei Fällen war die Pankreasaffektion nachweislich Folge entzündlicher Veränderungen am Gallensystem. In beiden Fällen lag eine Cholelithiasis vor. In einem Fall mußte aufgrund der laborchemischen Befunde ebenfalls angenommen werden, daß pathologische Veränderungen am Gallensystem in ursächlichem Zusammenhang mit der Pankreatitis bzw. Pankreas-Nekrose zu sehen waren.

In zwei Fällen waren die Patienten Potatoren, in einem weiteren Fall ließ sich nach mehrfachen Rezidiven eine parenchymatöse Calcifikation des Pankreas nachweisen und in einem Fall beobachteten wir eine primär-chronische, calcifizierende und sklerosierende Pankreatitis.

In unserem Krankengut fand neben der Erwähnung einer Arrosionsblutung, Abszedierung, Sequester-, Fistelbildung, Calcifikation und Zuckerstoffwechselentgleisung, die zahlenmäßig weit zurücklagen oder überhaupt zurücktraten, das akute N i e r e n v e r s a g e n die größte Beachtung, da es die erheblichste Rolle spielte.

Mit 43,4 % aus den Gesamtkomplikationen, gefolgt vom S c h o c k mit 21,7 %, machte es den größten Anteil aus.

Bezogen auf die internistisch betreuten Patienten führte es bei 25 % und bei den chirurgisch betreuten Patienten bei 53,3 % zum exitus letalis.

Der Schock machte im internen Krankengut 25 % aller Komplikationen, im chirurgischen 20 % aus.

Der weitaus höhere Anteil an Komplikationen im internen Krankengut, man muß dies im Verhältnis zur Fallzahl sehen, hat ebenfalls, wie bereits bei Diskussion der Letalität erwähnt, seine Ursache in der unterschwelligen und vermutlich auch verspäteten Inhibitor-dosierung.

Hierzu sei noch erwähnt, daß GÜLZOW (21) bei 23 % an Nekrose Verstorbenen ein akutes Nierenversagen beobachtete. HENESSY (20) erwähnt in seiner Fallanalyse das akute Nierenversagen in keinem Fall, dafür die übrigen aufgeführten, in unserem Krankengut zahlenmäßig zurückliegenden Komplikationen.

Die weiteren Beispiele der Kasuistik zeigten einerseits den typischen Verlauf der akuten Pankreatitis, andererseits die zu Beginn der Ausführungen erwähnten, wichtigsten ätiologischen Faktoren.

VII Z U S A M M E N F A S S U N G

In der vorliegenden Arbeit wird zunächst das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis und akuten Pankreas-Nekrose unter Berücksichtigung der Ätiologie, Pathogenese und Symptomatik aufgezeigt. Als wesentlich folgt dann die Auswertung eines 6-Jahreskrankengutes einschließlich chirurgisch und intern betreuter Patienten, das in Relation zum Gesamtkrankengut gesetzt wird und unter Berücksichtigung verschiedener Kriterien ausgewertet wird.

In dem geschilderten Krankengut ist die akute Pankreatitis im Vergleich zu anderen Publikationen in gleicher Häufigkeit bei Erkrankungen des Gallenwegsystems zu beobachten (in mehr als 50 %). Als wesentlicher ätiologischer Faktor, der zu einer akuten Pankreasaffektion führt, wird in einem relativ hohen Prozentsatz in unserem Krankengut chronischer Alkoholabusus deutlich (4,7 %).

Die Letalität, die wir mit 16 % angeben, liegt bei Vergleich mit anderen Autoren teils höher (24,2 %), teils niedriger (9,9 %).

Unterschiede des Verlaufs lassen sich zwischen männlichen und weiblichen Patienten feststellen. Der klinische Verlauf der männlichen Patienten ist schwerer, der Übergang in eine akute Pankreas-Nekrose häufiger, dementsprechend die Letalität höher.

Die unter der Kasuistik aufgeführten Verläufe berücksichtigen einerseits die mannigfach aufgeführten ätiologischen Faktoren, andererseits den typischen Verlauf der akuten Pankreatitis mit Übergang in eine akute Pankreas-Nekrose. Vor allem aber wird neben Angabe einer umfassenden Therapie, in deren Mittelpunkt hohe Fermentinhibitor Dosen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Reaktionen des Gesamtorganismus stehen, auf die schweren Komplikationen eingegangen, insbesondere auf die Nierenfunktionsstörungen und den Schock, die bei uns in 14,2 % des Gesamtkrankengutes zum letalen Ausgang führten.

VIII L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. DOERR, W., WANKE, M., GEIGER, V., BOCKELMANN, D.:
Pathologisch-anatomische Befunde an Leber und
Pankreas bei Erkrankungen des Gallengangsystems.
Med.Welt Nr. 14, 765-776 (1969)
2. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie
Stuttgart, Georg Thieme Verlag
(1965)
3. NIEDNER, F.F.: Klinischer Beitrag zur Lehre von
der kanalikulären Entstehung der tryptischen
Pankreatitis.
Med.Welt Nr. 18, 1997-2005 (1964)
4. GRÖZINGER, K.H.: Trasylol in der Behandlung der
Pankreatitis.
Med.Welt Nr. 8, 473-477 (1968)
5. KOCHNEV, OS.: The part played by a alcohol in the
development of pancreatitis.
Klinich.Med. 46 Nr. 7, 29-32
(1968)
6. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie
Stuttgart, Georg Thieme Verlag
(1965)
7. GRÖZINGER, K.H.: Trasylol in der Behandlung der
Pankreatitis.
Med.Welt Nr. 8, 473-477 (1968)
8. BLÜMEL, G., PIZA, F.: Zur Wirkungsweise eines
Proteasenhemmkörpers auf die Pankreasfermente.
Wien.klin.Wschr. Nr. 40,
660-665 (1966)
9. GRÖZINGER, K.H.: Versuchsergebnisse mit dem Enzym-
hemmkörper Trasylol bei akuter Pankreatitis.
Fortschr.d.Med. Nr. 7, 281-284
(1968)

10. THOMPSON, A.G.: Proteinaseinhibitoren bei experimenteller und klinischer Pankreatitis.
Ann.N.Y.Acad.Sci. 146/2,
540-547 (1968)
11. MCHARDY, G., BALART, C., GRAIGHEAD, C.C.:
Klinische und experimentelle Pankreatitis:
Beurteilung des Wertes eines Trypsin-Kallikrein-Inhibitors.
Ann.N.Y.Acad.Sci. 146/2,
548-563 (1968)
12. DOERR, W., DIEZEL, P.B., GRÖZINGER, K.H., LASCH, H.G.,
NAGEL, W., ROSSIER, J.A., WANKE, M., WILLING, F.:
Pathogenese der experimentellen autodigestiven Pankreatitis.
Klin.Wschr. Nr. 43, 125-136 (1965)
13. SCHMIDT, H., CREUTZFELD, W., HABERMANN, E.:
Phospholipase A ein möglicherweise entscheidender Faktor in der Pathogenese der akuten Pankreatitis.
Klin.Wschr. Nr. 45, 163-164 (1967)
14. LEGER, L., CAROLL, J., DEBRAY, Ch., GAULTIER, M.,
HAMBURGER, J.: Kürzliche Fortschritte über die Kenntnisse der akuten Pankreatitiden.
Presse méd. 76, Nr. 13, 625-628
(1968)
15. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie
Stuttgart, Georg Thieme Verlag
(1965)
16. SCHÖN, H.: Die Diagnose der akuten und chronischen Pankreatitis in der Praxis.
Chir. Prax. Nr. 11, 227-234 (1967)
17. KRUPP, S.: Die Pankreatitis. Ätiologie, Altersgeschlechtsverteilung, Therapie und Mortalität an Hand von 361 Fällen.
Helo. chir. Acta 30, 367-400 (1963)

18. SARLES, H., SARLES, J.C., CAMATTE, R., u. a.:
Beobachtung an 205 gesicherten Fällen von akuter,
rezidivierender und chronischer Pankreatitis.
Gut 6, 545-559 (1965)
19. GÜLZOW, M.: Zur Einteilung der Pankreatitiden.
Dtsch.Z. Verdau.-u.Stoffwechselkr.
Nr. 26, 3-11 (1966)
20. HENESSY, E.: Acute pancreatitis. A review of 162
cases.
Aust. N.Z.J. Surg 35, 94-102
(1965)
21. DABELS, J., DIWOK, K. GÜLZOW, M.: Nierenschädi-
gung bei akuten Pankreaserkrankungen.
Dtsch.Z. Verdau.-u.Stoffwechselkr.
Nr. 26, 229-241 (1966)
22. MERCADIER, M.: SARLES, H.: Pankreatitis
Basel, New York, Karger Verlag
(1965)
23. GÜLZOW, M., ZASTROW, R.: Störungen des Kalium-
stoffwechsels bei der akuten Pankreatitis.
Med.Klin. Nr. 60, 664-667 (1965)
24. HOLTMEIER, H.J.: Pankreatitis und Magnesiummangel.
Schweiz.Med.Wschr. 98, Nr. 43,
1712-1716 (1968)
25. FIGDOR, P.P., WENSE, G.: Pankreatitis und akutes
Nierenversagen.
Med.Mschr. 22, Nr. 10, 453-454
(1968)
26. SARLES, H., CAMATTE, R.: Statistische Studie über
die Behandlung der akuten Pankreatitis mit Ferment-
inhibitoren.
Vie méd. special. 47, 539-550
(1966)

27. ASANG, E.: Pankreatitis.
Chir. Prax. Nr. 10, 339-351
(1966)
28. GRÜZINGER, K.H.: 86. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München vom 9.-17. April 1969 (I).
29. GRÜZINGER, K.H.: Trasylol in der Behandlung der Pankreatitis.
Med. Welt Nr. 8, 473-476 (1968)
30. NODINE, J.H., GREBERMANN, M.: Proteinaseinhibitoren bei menschlicher Pankreatitis, eine Computer-Analyse klinischer Untersuchungsdaten.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 146,2,
564-579 (1968)
31. BACKRACH, W.H., SCHILD, P.D.: Eine Doppelblinduntersuchung über Trasylol in der Behandlung der Pankreatitis.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 146,2,
580-592 (1968)
32. KASPAR, H., SCHULTIS, K.: Die Behandlung der akuten Pankreatitis.
Med. Welt Nr. 8, 425-426 (1969)
33. HABERLAND, G.L., MATIS, P.: Trasylol ein Proteinaseinhibitor bei chirurgischen und internen Indikationen.
Med. Welt Nr. 22, 1367-1376 (1967)
34. ASP, K.: 86. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München 1969.
35. CAMATTE, R., SARLES, H.: Die Behandlung der akuten Pankreatitis: Resultate der mit oder ohne Antienzyme behandelten Kranken.
Arch. Mal. Appar. dig. 52,
514-519 (1963)

36. HOFERICHTER, J.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur akuten, hämorrhagischen Pankreas-Nekrose.
Langenbecks Arch.klin.Chir.
Nr. 307, 319-337 (1964)
37. GÜLZOW, M.: Zur klinischen Manifestation der akuten Pankreatitis.
Z.ges.inn.Med. Nr. 19, 2-8
(1964)
38. SCHMIDT, H.: Diagnostik bei akuten Pankreas-erkrankungen.
Mat.Med.Nordmark Nr. 21/4,
224-233 (1969)
39. FREY, E.K.: Der Kallikrein-Inaktivator und seine klinische Anwendung.
Med.Klin. 57, 875-877 (1962)

Ich danke Herrn Priv.-Doz. Dr. W. M a u r e r
für die Überlassung des Themas.

L e b e n s l a u f

Am 29.3.1937 wurde ich, Birgit Karin C h e i k D i b geb. Scheil, als Tochter des Bankbeamten Axel Scheil und seiner Ehefrau Lieselotte geb. Gerst in Potsdam geboren.

Ich besuchte dort die Grundschule und floh nach deren Abschluß 1952 infolge politischer Schwierigkeiten in den westlichen Teil Berlins, wo ich für zwei Jahre Aufnahme in einer Internats-Aufbau-Schule fand. 1954 siedelte ich zu meinen inzwischen in Bielefeld ansässig gewordenen Eltern über und besuchte das Bavink-Gymnasium, an dessen mathematisch-naturwissenschaftlichem Zweig ich im März 1958 das Abitur bestand. Im Mai 1958 wurde ich an der Philipps-Universität Marburg als Medizinstudentin immatrikuliert.

Ich beschloß dort im Frühjahr 1959 nach zwei Semestern mit dem Vorphysikum das Studium, um im Herbst des gleichen Jahres an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg mein Studium bis zum 5. Semester fortzusetzen. Nach einer einjährigen Unterbrechung nahm ich im Winter-Semester 1961/62 in Erlangen mein Studium wieder auf und legte nach dem fünften Semester das Physikum ab. Nach den folgenden sechs klinischen Semestern bestand ich 1965 das Staatsexamen mit der Note "gut" und begann im Dezember 1965 als Medizinalassistentin im Städtischen Krankenhaus Forchheim mit meiner weiteren Ausbildung. Nach zwei Jahren erhielt ich die Appropation und arbeitete im Anschluß daran zwei Jahre bis Ende 1969 auf der internen Abteilung des gleichen Hauses.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
